ALLGEMEINE UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK BASEL
DIREKTION: PROF. DR. F. EGGER

AUS DEM NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM
LEITENDER ARZT: PROF. DR. ROB. BING

ÜBER PERIPHERE UND PLEXUS-NEURITIDEN DURCH ZERRUNG UND ÜBERDEHNUNG

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

CARL HAAS, BASEL
MED. PRACT.

Typarsatz und Offsetdruck der Polygraphischen Gesellschaft Laupen bei Bern
1927

ALLGEMEINE UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK BASEL
DIREKTION: PROF. DR. F. EGGER

AUS DEM NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM
LEITENDER ARZT: PROF. DR. ROB. BING

ÜBER PERIPHERE UND PLEXUS-NEURITIDEN DURCH ZERRUNG UND ÜBERDEHNUNG

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

CARL HAAS, BASEL
MED. PRACT.

Typarsatz und Offsetdruck der Polygraphischen Gesellschaft Laupen bei Bern
1927

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. med. Rob. Bing.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN ELTERN.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545822_0050

Disposition.

I. ALLGEMEINER TEIL

Einleitung

Allgemeines über Nervenläsionen

1. Hieb-, Stich- und Schnittverletzungen
2. Nervenquetschung und längerdauernde Kompression
3. Zerrungsneuritis
4. Überanstrengungsneuritiden

Neuritis durch Zerrung oder Überdehnung

Pathologische Anatomie und Kriegsneurologie

II. SPEZIELLER TEIL

1. Beispiel peripherer Zerrungsneuritis
2. Beispiel einer Zerrungsneuritis des Armplexus

III. EPIKRISE

IV. KASUISTIK DER ZERRUNGSNEURITIDEN

Literatur-Verzeichnis

I. ALLGEMEINER TEIL.

Einleitung.

Die peripheren Nerven sind Verletzungen in mannigfaltiger Weise ausgesetzt. In bunter Fülle präsentieren sich uns traumatische Nervenaffektionen nicht nur in bezug auf Genese (Entstehungsmechanismus), Verlauf und Heilungs-Tendenzen, sondern auch die klinischen Bilder können unter gleichen ätiologischen Momenten die verschiedensten Erscheinungsformen zeitigen. Es ist deshalb nicht zu verwundern, wenn gerade Nervenverletzungen sowohl in der Unfallmedizin als auch in der übrigen ärztlichen Literatur von jeher einen breiten Raum beanspruchten. Praktisch am häufigsten und für den Verunfallten in ihrer Auswirkung äusserst augenfällig sind mechanische Insulte, welche die Extremitätennerven treffen. Letztere sind durch den langgestreckten Verlauf, bei welchem sie streckenweise dicht unter der Haut zu liegen kommen, ferner durch die Exponierung des Nerven auf knöchernen Unterlagen und Hypomochlien schon rein wegen ihrer anatomischen Lage erhöht disponiert zu den verschiedensten Nervenläsionen. Dazu kommt das nicht minder wichtige Moment der erhöhten Inanspruchnahme der Extremitäten und folglich auch ihrer Nerven im täglichen Erwerbsleben, welches in seiner heutigen Form (Verindustrialisierung, gesteigerter Verkehr und Konkurrenz) Tausende von Verletzungsmöglichkeiten auch für den peripheren Nerven in sich birgt. Daraus musste auch die bunte Fülle der professionnellen und gewerblichen Nervenschädigungen resultieren.

Da die vorliegende Arbeit eine rein mechanisch-traumatische Neuritisform behandeln will, sei der Vollständigkeit wegen kursorisch hier auf traumatische Nervenläsionen im allgemeinen eingegangen, wobei von allen übrigen durch Intoxikation, Temperatur usw. verursachten Neuritiden abstrahiert werden soll. Die Abgrenzung der Nervenverletzungen von Nervenaffektionen anderer Art ist im allgemeinen leicht, da sie sich aus der Ätiologie meist ohne weiteres ergibt.

Schwierigkeiten in der Diagnostik machen nur diejenigen Fälle, in denen kombinierte Ursachen vorliegen, wo ausser dem äussern Trauma noch von innen wirkende Faktoren, wie Heredität oder chronische Intoxikationen (Alkohol, Nikotin, Bleivergiftung usw.) mithineinspielen, welche die Verletzlichkeit der Nerven erhöhen. Aber auch im ganzen Verlauf werden wir bei solchen Individuen weitgehendstes Abweichen vom normalen Heilungsprozess erwarten, was bei der Prognosenstellung und bei der Begutachtung durch den Unfallmediziner von Wichtigkeit ist.

Allgemeines über Nervenläsionen.

1. Hieb-, Stich- und Schnittverletzungen.

Am häufigsten und in ihrer Entstehung leicht verständlich sind Hieb-, Stich- und Schnittverletzungen, Perforationen durch Projektile, Nervenunterbrechungen durch scharfkantige Knochenfragmente usw. Die Wirkung dieser Verletzungsart kommt der experimentell erzeugten glatten Schnittdurchtrennung sehr nahe, welche wissenschaftlich genau studiert und histologisch verfolgt ist. Es kommt durch die Unterbrechung der Nervenfibrillen zur Leitungsunterbrechung im befallenen Nerven mit all' ihren klinischen Konsequenzen: Ausfallserscheinungen auf motorischem und sensiblem Gebiete, Störungen der Trophik (Atrophie der Muskeln) und am Nerven selbst zur sog. WALLERschen Degeneration des peripheren Stumpfes (Entartungsreaktion = EAR).

2. Nervenquetschung und längerdauernde Kompression.

Auch diese Gruppe von Nervenläsionen finden wir recht häufig. Der Effekt ist prinzipiell der gleiche, wie der durch Schnitt erzeugte; es besteht nur ein gradueller, quantitativer Unterschied, indem die Läsion durch Quetschung eben leichterer Art ist. Die Heilung hat bessere Chancen, da es bei der Kompression nicht zu so starken molekularen Zerstörungen im Nerven kommt. Beispiele für solche Läsionen sind: Schlaflähmungen (längerdauernder Druck des über dem Arme ruhenden Kopfes auf die Armnerven); entsprechend sind die sog. Narkoselähmungen, bedingt durch längerdauernde Elevation des Armes bei bestimm-

ten Operationen, wobei der Plexus brachialis zwischen erster Rippe und Schlüsselbein komprimiert wird. Es ist dabei durchaus möglich, dass das bei der Narkose inhalierte Gift auch dazu beiträgt, die Vitalität des Nerven etwas zu verringern. Krükkenlähmungen; Luxationslähmungen, wobei der luxierte Teil auf Nervenstämme drückt. Lähmungen, bedingt durch zu starkes und zu lang anhaltendes Anlegen der ESMARCHschen Binde, wie sie bei Operationen in Blutleere üblich sind. Bekannt sind auch die Nervenlähmungen, verursacht durch Tumoren oder Calluswucherungen; die Hernia inguinalis als Ursache der Meralgie usw. Vom unfallmedizinischen Standpunkte aus sei noch eine äusserst interessante Kompressionslähmung erwähnt, die durch abrupte maximalste Muskelkontraktion verursacht wird, wobei der hartkontrahierte Muskel den Nerven auf seiner knöchernen Unterlage komprimiert. Es ist besonders K. von SURY, der in einer im Jahre 1918 erschienenen Arbeit „Die Bedeutung isolierter, traumatischer peripherer Nervenlähmungen für die Unfallpraxis" auf obige Formen neuerdings aufmerksam machte und eine wertvolle Kasuistik dieser Fälle aufstellte. Als typischen Fall zitiert K. von SURY eine Radialislähmung, welche spontan entstand, als ein Arbeiter einen schweren Heizkörper zu heben hatte. Unter faradischer Behandlung besserte sich die Lähmung, so dass 5 Wochen post trauma diese Lähmung wieder verschwunden war.

3. Zerrungsneuritis.

Diese letzte rein traumatische Neuritisform entsteht durch Zerrung oder Überdehnung der Nervenstämme. Auf diese Zerrungsneuritis sei im folgenden dann in extenso eingegangen. Der Systematik wegen sei sie hier kurz subsumiert.

4. Überanstrengungsneuritiden.

Als ein Grenzgebiet der traumatischen Nervenaffektionen dürfen die sog. Überanstrengungs-, resp. Hyperfunktionsneuritiden angesehen werden, da hier neben rein mechanischen Faktoren sicher bereits schon toxische, infektiöse oder refrigeratorische Momente mithineinspielen. EDINGER betont mit Recht, dass beim näheren Inquirieren dieser Hyperfunktionsneuritiden die eigentliche Ursache der Erkrankung tiefer liege z. B. Äthylismus oder Ernährungsstörungen oder Infektionskrankheiten usw. das Nervensystem des Patienten derart modifizieren, dass jene ak-

zidentellen Noxen, wie sie eben die Überanstrengungen im Berufsleben darstellen, schon genügen, um eine pathogene Aktion zu entfalten. Sehr überzeugend sind die von ROB. BING beschriebenen Fälle von „Überanstrengungsneuritiden" und „professionellen Paresen", wie sie sich als Nachkrankheit bei der Grippepandemie vom Jahre 1918 gehäuft ereigneten. Hier genügte das Überstehen einer Infektionskrankheit (Grippe), um das labile trophische Gleichgewicht des Nervensystems derart zu alterieren, dass es zu eigentlichen Paresen kommen konnte. Als Beispiel zitiert BING einen Fall von atrophischer Lähmung des musculus opponens pollicis bei einem Briefträger, der, kaum von der Grippe genesen, ein dickes Paket Briefe wieder stundenlang in der betreffenden Hand herumtragen musste — eine Hantierung, die er vor der Grippeerkrankung tagtäglich beschwerdefrei verrichten konnte. Beispiele solcher Überanstrengungsneuritiden sind nun je nach Betätigung, Beruf, Sport usw. äusserst mannigfaltig, ja es gibt kaum einen Beruf, der nicht eine solche „professionelle Lähmung" aufweisen könnte. Die bekanntesten Beispiele sind der Telegraphistenkrampf, infolge ständigen Aufstützens des Ellbogens (Ulnarislähmung); Medianuslähmungen bei Zigarettenwicklerinnen, Trommlern, Zeitungsfalzern, Melkern, Klavierspielern usw. Und neuerdings ist eine sog. Fussballspielerlähmung beschrieben worden, bei welcher der N. peronaeus infolge Überanstrengung der von ihm versorgten Muskulatur befallen ist.

Neuritis durch Zerrung oder Überdehnung.

Die sog. Zerrungsneuritis entsteht rein mechanisch, wie ihr Name besagt, durch Zerrung oder auch durch starke Überdehnung eines Nerven. Die Zerrung kann im ganzen peripheren Nervenverlaufe sich auswirken, kann aber auch schon im Plexus bzw. in dessen Wurzeln stattfinden, in welch letzterem Falle man dann von radikulärer Zerrungsneuritis oder Radiculitis durch Überdehnung spricht. Wenn nun im folgenden von Zerrungsneuritis oder kurz von „Neuritis" gesprochen wird, so bedarf es einer kurzen Einschränkung. Gewiss gibt es eine grosse Reihe von Neuritiden, welche vollauf die Bezeichnung Neuritis, das heisst die streng pathologisch-anatomische Nomenklatur

der Entzündung verdienen, und in ihrer Reaktion die typischen entzündlichen Veränderungen aufweisen, wie Gefässveränderungen, Blutungen, Ausschwitzung von festen und flüssigen Blutbestandteilen, Bindegewebswucherung und Zellproliferation. Diesen typischen Nervenentzündungen stehen die zahlreichen Nervenveränderungen degenerativer Natur gegenüber, denen obige entzündliche Reaktionsweisen fehlen, und dennoch vereinigt der bisherige klinische Sprachgebrauch auch die degenerativen Prozesse am Nerven unter dem Sammelnamen der „Neuritis". Mit Recht ist schon von verschiedener Seite gegen den Illogismus dieser Bezeichnung angekämpft worden, ohne aber durchzudringen. Für die Beibehaltung der bisherigen Nomenklatur spricht lediglich die Tatsache, dass es häufig fliessende Übergänge von rein degenerativen Prozessen zu solchen mit interstitiell-entzündlichen Veränderungen gibt, welche eine scharfe Abgrenzung zwischen beiden Gruppen verunmöglichen.

Die Dehnung des Nerven kann man als eine zu starke Zugbeanspruchung in der Längsrichtung definieren. Sie kommt zustande, wenn eine äussere Gewalt (evtl. auch die eigene Körpermasse bei Fixierung eines Körperteils) periphere Körperteile von der Körperachse zu entfernen bestrebt ist. Dabei wirken die knöchernen Defilés als anatomische Dispositionen; durch die äussere Gewalt werden die bindegewebigen Hüllen der Nerven, welche eine gewisse Zugfestigkeit des Nerven gegen Dehnungen mässigen Grades garantieren, überwunden, und die Dehnung muss sich auf das Nervengewebe selbst auswirken. Diese Nervenläsion durch Dehnung kann alle Abstufungen, von Graden leichtester Dehnung mit nur funktionellen Schädigungen ohne jeglichen anatomischen Befund bis zu Zerrungen mit starken strukturellen Veränderungen und schweren Lähmungen, durchmachen. Den allerschwersten Grad bilden schliesslich die Zerreissungen mit völliger Kontinuitätsdurchtrennung der leitenden Nervenfibrillen. Von den Spinalnerven sind der Überdehnung durch äussere Gewalten am meisten disponiert diejenigen des Plexus brachialis. Nach GUILLAIN sollen besonders die tieferen Plexuswurzeln C7 und C8, weniger C4 und C5 und am wenigsten C6 betroffen sein. Selten befallen durch Überdehnung oder Zerrung ist der Plexus lumbosacralis. Die ziemlich verborgene Lage des letzteren in der Tiefe der Weichteile des Unterbauches resp. in der Höhlung der Kreuzbeinschaufel bietet rein anatomisch beträchtlicheren Schutz gegen äussere Insulte als die des entschieden exponierteren Plexus cervico-dorsalis.

Pathologische Anatomie und Kriegsneurologie.

Um es gleich vorweg zu nehmen sei gesagt, dass pathologisch-anatomisch über die Zerrungsneuritis nichts bekannt ist. Es ist dies auch leicht zu begreifen, da Neuritiden durch Zerrung oder Überdehnung als solche natürlich nicht ad exitum gelangen. Auch experimentell gesetzte Zerrungen am Tiernerv sind bis jetzt nach meinem Wissen nicht gemacht worden und auch eine Rücksprache mit dem Vorsteher des hiesigen pathologischen Institutes (Prof. R. ROESSLE) konnte mir nur bestätigen, dass von seiten des pathologischen Anatomen über Zerrungsneuritiden so gut wie nichts bekannt ist.

Der grosse Weltkrieg (1914 bis 1918) hat in seiner damaligen riesigen Ausdehnung zum mindesten der medizinischen Forschung in mancher Richtung nützliche Bahnen gewiesen. Abgesehen von den grossen Fortschritten der Kriegschirurgie hat auch die Neurologie des Krieges punkto Nervenverletzungen einiges Neue geoffenbart, speziell auf dem Gebiete der Schussverletzungen. Im „Handbuche der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege" stellt W. BERBLINGER erstmals eine besondere Form von indirekten Schusslähmungen auf, die er Kommotionsparesen bezeichnet. Diese Kommotionsparese hat viel Ähnlichkeit mit der Zerrungsneuritis. Sie ist gekennzeichnet durch schwerste Lähmung trotz geringfügiger oder fehlender anatomischer Veränderung des Nerven. Nach PERTHES entfaltet ein Geschoss von grosser Geschwindigkeit einen starken Seitenstoss. Der Nerv, ohne selbst getroffen zu sein, wird durch diesen Druck seitlich stark ausgebuchtet und überdehnt und leidet ferner unter der spontanen Erschütterung. Bei diesen Kommotionsparesen findet man nach PERTHES pathologisch-histologisch ausgedehnten Zerfall der Markscheide, während der Achsenzylinder oft keine Veränderungen der anatomischen Struktur aufweist, auch eine Bindegewebswucherung und Zellproliferation fehlt. Als Folge einer Überdehnung des Nerven kann sich ein endoneuraler Bluterguss einstellen, ein Austritt von Lymphe, woran sich organisatorische Vorgänge und Narbenbildung anschliessen. Die kriegsneurologische Forschung hebt des weitern hervor, dass bei der Regeneration der Nerven einer Wucherung der SCHWANNschen Zellen eine bedeutsame Rolle zukomme.

II. SPEZIELLER TEIL.

Im folgenden sind 2 noch unveröffentlichte Fälle von Zerrungsneuritis wiedergegeben, in welchem besonders der Unfallmechanismus und der ganze klinische Verlauf, sowie die unfallmedizinische Bedeutung Berücksichtigung fanden. Beide Fälle sind zur Begutachtung von der „SUVAL" dem Neurologen überwiesen worden. Für die Überlassung der diesbezüglichen Akten sei hier Herrn Prof. BING mein bester Dank ausgesprochen.

1. Fall.

Anamnese: 25jähriger Chauffeur, ausser leichten Kinderkrankheiten und Grippe stets gesund. 1914 habe er einen Unterschenkelbruch rechts gehabt, der glatt verheilt sei. Er sei mässiger Raucher. Potus gering. Heredität oB. In der Familie keine Nervenkrankheiten bekannt.

Unfallereignis: Am 2. Januar 1925 habe er ein Auto angekurbelt, wobei es zu einem sog. „Rückschlag" gekommen sei und seine in Schwung begriffene rechte Hand einen plötzlichen Ruck nach hinten bekommen habe. Im gleichen Moment, wo ihm dadurch der Kurbelgriff aus der Hand gerissen wurde, habe er einen scharfen, zuckenden Schmerz empfunden, der vom Handgelenk in den Ring- und Kleinfinger ausstrahlte. Alsbald sei auch die jenen beiden Fingern benachbarte Partie des Handtellers angeschwollen und druckempfindlich geworden. Er habe eine leichte Verstauchung des Handgelenkes angenommen und trotz Schmerzen weiter gearbeitet. In der Ruhe waren die Schmerzen nur gering, so dass er die folgende Nacht ganz gut geschlafen habe; aber beim Aufwachen habe er bemerkt, dass er Mittel-, Ring- und Kleinfinger nicht richtig strecken konnte, während er imstande war, die Hand zur Faust zu ballen — allerdings unter Schmerzen. Er machte nun Umschläge und schaffte weiter, allerdings nur mit leichter Arbeit (Fahren und Hantietieren in der Garage). Unter den Umschlägen ging die Anschwellung zurück, da aber die Schmerzen nicht nachlassen wollten, suchte er am 6. Januar den Arzt auf.

Laut „Schadenanzeige" konstatierte dieser: „Rechte Hand eigentümlich kraftlos. Schmerzen in der Hohlhand beim Faustschluss. 4. und 5. Finger können nicht richtig gestreckt werden. In der Vola manus nichts Besonderes zu sehen. Druck auf den

Kleinfingerballen ist etwas schmerzhaft, 4. und 5. Finger werden im Grundgelenk überstreckt, können aber im Mittelgelenk nicht gestreckt werden" und stellt die Diagnose: „Kontusion des Kleinfingerballens. Parese der Interossei volares und Lumbricales des 4. und 5. Fingers". Der Verunfallte wurde halbarbeitsfähig erklärt, die mutmassliche Heilungsdauer mit mehreren Wochen eingeschätzt. Jetzige Beschwerden: Der Explorand gibt an: „Die von Dr. L. durchgeführte Behandlung — Isarolverbände und Faradisation — hat eine deutliche Besserung zustande gebracht. Zunächst hörten die Schmerzen binnen etwa 14 Tagen auf, dann stellte sich auch wieder die Möglichkeit ein, den rechten Ring- und Kleinfinger auseinander zu legen und auseinander zu spreizen, die anfangs aufgehoben war. Aber ich leide immer noch an einer grossen Ermüdbarkeit aller Finger, mit Ausnahme des kräftig gebliebenen Zeigefingers. Am leichtesten ermüdet und versagt der Daumen bei längerem Hantieren; gegen Abend werde ich so schwach, dass ich kaum mehr schreiben kann. Ich muss mich daher immer noch auf leichtere Arbeit beschränken."

Auf näheres Befragen gibt Explorand an, dass er im allgemeinen keine Gefühlsstörungen in der Hand wahrnimmt, nur an sehr kalten Tagen sei es ihm aufgefallen, dass Ring- und Kleinfinger bald fast unempfindlich wurden.

Status praesens: Sch. ist ein kräftiger junger Mann von etwas blasser Gesichtsfarbe, Schleimhäute sind aber gut durchblutet. Innerer Organbefund normal. Keine Reflexsteigerung, keine Zeichen von Nervosität, kein Dermographismus, keine Pulsbeschleunigung oder Labilität desselben. Auch die Prüfung der Pupillenreaktion, der Motilität und der Sensibilität sind von normalem Befund. An der rechten Hand ist das Bestehen einer partiellen motorischen Lähmung des Ulnarnerven festzustellen, die allerdings nur noch im Bereiche des Musculus Adductor pollicis eine vollständige ist. Dieser Muskel ist auch deutlich atrophisch, während die übrigen vom N. ulnaris versorgten Muskeln keinen Muskelschwund zeigen. Durch diese Adductorlähmung des Daumens ist rechterseits das FROMENTsche Sympton deutlich positiv (Beweis der Ulnarislähmung). Die elektro-diagnostische Untersuchung des M. adductor pollicis ergibt im Bereiche desselben das Bestehen einer sog. kompletten Entartungsreaktion (die direkte und indirekte faradische Erregbarkeit ist erloschen, nur die direkte galvanische Erregbarkeit ist erhalten, aber der Zuckungscharakter ist ein träger und die

Zuckungsformel ist umgekehrt: KaSZ kleiner als AnSZ; dabei ist aber die quantitative Erregbarkeit relativ gut geblieben (Minimalzuckung bei zirka 4,0 MA).

Die übrigen Muskeln des Ulnarisgebietes sind samt und sonders frei von EAR. Die Interossei und die Muskulatur des Hypothenars zeigen aber eine leichte quantitative Herabsetzung ihrer Reizbarkeit auf dem galvanischen Strom. Auch das willkürliche Bewegungsvermögen des oberen Ulnarisgebietes (Flexor carpi ulnaris und ulnare Hälfte des Flexor digitorum profundus) ist vollständig normal. An den Interossei und am Kleinfingerbeuger sind leichte Lähmungsresiduen feststellbar: die Beugung der Finger im Grundgelenk bei Streckung in den Interphalangealgelenken ist noch leicht gestört. „Kratzbewegungen" mit Ring- und Kleinfinger bei aufgelegtem Handteller sind namentlich mit dem Ringfinger noch deutlich erschwert. Adduktion und Spreizung der Finger II bis V sind dagegen in genau dem gleichen Umfange möglich wie an der linken Hand. Eine Prüfung des Empfindungsvermögens ergibt vollständig normale Verhältnisse, sowohl für die Tiefen- als auch für die Oberflächen-Sensibilität. Nirgends findet sich im Bereiche des rechtsseitigen Ulnarnerven Druckdolenz. Keine Kontrakturen der Finger.

Beurteilung.

In diesem Falle erklärt der objektive Status restlos die subjektiven Beschwerden des Exploranden. Die Angaben des Verunfallten sind so präzis, konstant und so genau mit den anatomischen Verhältnissen im Einklang, dass kein Zweifel bestehen kann an der Wirklichkeit des Krankheitsbildes. Es handelt sich hier um eine Zerrungsneuritis, wie sie in der Praxis nicht so selten vorkommt. Der gegenwärtige Zustand des Verunfallten muss zweifellos als Unfallfolge anerkannt werden. Die Prognose solcher Zerrungsneuritiden ist fast ausnahmslos eine sehr gute. Auch hier wird, trotz des in letzter Zeit etwas schleppenden Heilungsverlaufes die Lähmung des M. adductor pollicis ebenso sicher verschwinden, wie es in bezug auf die noch bestehende Parese der Interossei und des M. Flexor digiti V mit Sicherheit vorausgesagt werden kann. Mit galvanischer Behandlung des paretischen M. adductor pollicis wird der Heilungsprozess eine wesentliche Beschleunigung erfahren, so dass eine gute Heilung quoad functionem sicher erwartet werden darf. Höchstens kann auch hier eventuell ein leichter Grad von Atro-

phie zurückbleiben, wie dies nach Ausheilung langdauernder peripherer Muskellähmungen oft der Fall ist.

2. Fall.

Anamnese: 21jähriger Edelsteinarbeiter, angeblich immer gesund, sei auch nie verunfallt gewesen.

Unfallereignis: Am 30. Juli 1925 sei der Verunfallte beim energischen Anziehen einer Handpresse durch plötzlichen Bruch des Gewindes derselben hintenübergefallen. Um den Sturz aufzuhalten, habe er instinktiv mit der rechten Hand den Querbalken der Presse losgelassen und eine Stütze am Boden gesucht, während die *linke* am Handgriff blieb und sich daran stark klammerte. Dabei habe das linke Handgelenk durch den Schwung des fallenden Körpers eine starke Torsion erlitten. Er habe alsbald den Handgriff losgelassen, indem er ein Schwächegefühl in der linken Hand verspürte und nach einigen Minuten habe sich ein so intensiver Schmerz zwischen Daumen und Zeigefinger hinzugesellt, dass es ihm die Finger krampfhaft zusammenzog und er sie nicht mehr strecken konnte. Nach zirka einer halben Stunde habe der Schmerz allmählich nachgelassen, so dass er weiterarbeiten konnte trotz der immer noch empfundenen Schwäche der linken Hand. Diese Schwäche sei dann in der Folge noch geblieben, sei nie besser geworden, im Gegenteil, je mehr er damit arbeite, um so kraftloser werde die Hand. Ausserdem bemerkte Patient, dass die Hand zusehends abmagerte. Ende Oktober 1925 habe er schliesslich einen Arzt in I. . . . konsultiert, der unter der Diagnose: „Contusionsfolgen an der linken Hand" der SUVAL Unfallanzeige erstattete und totale Arbeitsunfähigkeit attestierte.

Status praesens: G. ist ein junger schlanker Mensch mit kräftigem Körperbau, Muskulatur von guter Allgemein-Entwicklung. Ordentlicher Ernährungszustand. Innerer Organbefund oB. Die ganze linke Oberextremität zeigt eine mässige Muskelparese, die aber bei der Prüfung der Widerstandsbewegungen besonders an den Flexoren des Vorderarmes deutlich hervortritt. Daselbst auch starke Hypotonie, besonders stark an den kleinen Handmuskeln. Die grössten Circumferenzen am Ober- und Unterarm zeigen gegenüber der Gegenseite ein Manko von 1,5 resp. 2cm. Intensive Muskelatrophie ist am M. adductor pollicis bemerkbar, die übrigen Handmuskeln nur wenig atrophiert. Vollständig gelähmt ist nur der Adductor pollicis, bei Ergreifen eines Gegenstandes zwischen Daumen und Zeigefinger wird er

durch die Aktion des Flexor pollicis longus bis zu einem gewissen Grade ersetzt (FROMENTsches Symptom). Spreizung und Auseinanderlegung der Finger ist, wenn auch kraftlos, möglich, dasselbe gilt von der Opposition, Flexion und Abduktion des Daumens. Vollständig unmöglich ist die gleichzeitige Flexion der Grundphalangen und Streckung der Mittel- und Endphalangen. Die elektro-diagnostische Prüfung ergibt an sämtlichen kleinen Handmuskeln Entartungsreaktion, und zwar ist sie nur an der Hypothenarmuskulatur eine inkomplette, indem dort noch eine Spur faradischer Erregbarkeit vorhanden und die Modifikation der Zuckungsformel nicht über die sogenannte „Polgleichheit" herausgediehen ist. An den kleinen Daumenmuskeln und an den Interossei ist dagegen komplette EAR vorhanden (totale Aufhebung der indirekten Erregbarkeit für beide Stromarten und der direkten faradischen Erregbarkeit, träge Zuckung bei direkter galvanischer Muskelreizung und Umkehr der Zukkungsformel: AnSZ grösser als KaSZ). Die Reflexe am Radius und am Olecranon sind normal. Im Gebiete des Ulnaris und des Medianus an der Hand ist das Empfindungsvermögen für alle Qualitäten der Oberflächensensibilität beeinträchtigt. Der Plexus brachialis und die einzelnen peripheren Nervenstämme sind druckempfindlich, eigentliche Druckschmerzhaftigkeit wird nur am Ulnaris und etwas weniger am Medianus angegeben. Eine Tendenz zu Krallenstellung der Finger liegt nicht vor. Das Fahnden auf eine Rückenmarkserkrankung wie spinale progressive Muskelatrophie oder amyotrophische Lateralsklerose war negativ, ebenso fehlten auch Zeichen einer Radiculitis cervicodorsalis (HORNERscher Symptomenkomplex).

Beurteilung.

Der Krankheitszustand und der Unfall stehen ohne Zweifel in direktem Kausalzusammenhang. Es handelt sich auch hier um eine ziemlich typische Zerrungsneuritis. Ungewöhnlich ist dabei allerdings die trotz Präponderanz der Ulnar- und Medianusneuritis nachweisbare Beeinträchtigung des Plexus brachialis als Ganzes. Ungewöhnlich ist hier auch die Intensität der motorischen Ausfallserscheinungen: hier scheint aber der Umstand verschlimmernd eingewirkt zu haben, dass der junge Mann, noch so lange, trotz zunehmender Beschwerden sich zum Weiterarbeiten gezwungen hat, während natürlich Schonung am Platze gewesen wäre. Schonung ist auch noch zur Zeit der Begutachtung als streng indiziert zu bezeichnen, dazu soll gründliche gal-

vanische Behandlung stattfinden. Im allgemeinen ist die Prognose der Zerrungs- und Überdehnungsneuritiden sehr gut; jedoch in diesem vernachlässigten Falle müssen punkto Prognosenstellung Vorbehalte gemacht werden.

Verlauf: 6 Monate später wurde der Verunfallte auf Veranlassen der SUVAL ein zweites Mal untersucht.

Subjektiv gibt der Explorand an im verunfallten Arme keinerlei Schmerzen zu empfinden, auch nicht bei Witterungswechsel oder dergleichen. Auch habe er keine Empfindungsstörungen an der Hand wahrgenommen. Während nun an der Schulter, am Oberarm und am Unterarm die Kraft wieder zurückgekehrt sei, habe er noch über eine bedeutende Schwäche in der Hand zu klagen, die sich namentlich beim Ergreifen von Gegenständen zwischen Daumen und Zeigefinger kundgebe.

Objektiv fällt immer noch eine gewisse Atrophie des M. adductor pollicis auf, die aber bedeutend zurückgegangen ist seit der ersten Untersuchung. Von einem Schwund der Interossei und des Hypothenar ist so gut wie nichts mehr zu sehen. Am Vorderarm und Oberarm beträgt die Differenz der grössten Circumferenzen im Vergleiche zu rechts nur noch $1^1/_4$ und 1 cm (früher 2 resp. 1,5 cm) so dass man, da es sich um einen Rechtshänder handelt, auch hier von einer Wiederherstellung der trophischen Integrität sprechen kann. Die anfängliche Hypotonie der kleinen Handmuskeln ist verschwunden. Von deutlicher Parese kann auch im Bereiche der kleinen Handmuskeln nur beim Adductor pollicis gesprochen werden; hier ist sie noch ziemlich intensiv, doch schon durch das Verschwinden des FROMENTschen Symptoms als stark gebessert gekennzeichnet. Wichtig ist auch das Zurückkehren der Fähigkeit, die Grundphalangen der Finger II bis V zu flektieren und die Mittel- und Endphalangen zu strecken, was beweist, dass die M. interossei wieder voll funktionstüchtig geworden. Die elektro-diagnostische Untersuchung ergibt, dass nur noch am Adductor pollicis EAR vorhanden ist und auch hier nicht mehr hohen Grades (KaSZ 3,0 MA, AnSZ 2,25 MA), träge Zuckung, indirekte Reaktion und direkte Reaktion noch gleich Null. Die vor einem halben Jahre noch vorhanden gewesenen Sensibilitätsstörungen sind vollständig verschwunden. Nirgends besteht Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, nirgends Kontrakturen.

Beurteilung.

Die einzige praktisch ins Gewicht fallende Störung, die heute noch besteht, ist die immer noch bedeutende Parese des M. ad-

ductor pollicis. Sie ist aber im Rückgang begriffen und wird mit grösster Wahrscheinlichkeit vollständig ausheilen. Doch muss betont werden, dass auch in diesem Falle eine gewisse Atrophie des betreffenden Muskels sicher zurückbleiben wird, wie es nach Ausheilung von degenerativen Muskellähmungen sehr langen Bestandes ausnahmslos der Fall ist; eine solche Atrophie ohne Parese ist aber nur als kosmetischer Defekt, nicht als Arbeitshindernis zu bewerten. Der Explorand kann ohne jegliches Risiko einer Verschlimmerung an die Arbeit geschickt werden, mit der Einschränkung, dass ihm solche Hantierungen, die eine starke Anstrengung der linken Hand erfordern, noch verboten sind. Da ausserdem die galvanische Behandlung vorerst noch fortgesetzt werden sollte, was Arbeitsunterbrechungen mit sich bringen wird, dürfte es sich empfehlen, den Exploranden zunächst 50% arbeitsfähig zu schreiben, doch wird man schon nach etwa 14 Tagen mit der graduellen Erhöhung dieser Quote beginnen können.

III. EPIKRISE.

Die vorliegenden 2 Fälle sind der täglichen Praxis entnommen, und dass beide Fälle zur neurologischen Begutachtung gelangten, zeigt schon rein äusserlich die grosse Bedeutung, welche diesen „Zerrungsneuritiden" vom unfallmedizinischen Standpunkte aus zukommt.

Es handelt sich um ziemlich typische Fälle von Zerrungs- oder Überdehnungsneuritis. Bei beiden Fällen ist aus der Anamnese deutlich der Unfallmechanismus rekonstruierbar, wobei klar die spontan zerrende Komponente hervortritt, welche unbedingt da sein muss, um eine solche Zerrungsneuritis zu veranlassen. Auch klinisch sind die 2 vorliegenden Fälle konform: Unmittelbar nach dem Trauma stellt sich ein spontaner oft fast unerträglich stechender Schmerz im befallenen Nerven ein, der in typischen Fällen genau der Topographie des Nervenverlaufes entspricht, aber durch Irradiation auch auf übrige Nervenstämme überspringen kann. Das darüber liegende Integument kann beträchtlich anschwellen. Bald bemerkt auch der Verunfallte eine Abnahme der rohen Kraft, eine auffallende motorische Schwäche, zu welcher sich im Verlaufe eine Parese des oder der lädierten Nerven hinzugesellt, mit all seinen klinischen Konsequenzen: Ausfallserscheinungen auf motorischem oder auch sensiblem Gebiete, Atrophie der Muskulatur, Entartungsreaktion der paretischen Muskeln und schliesslich durch Überwiegen der Antagonistenmuskulatur Kontrakturen (Krallenhandstellung usw.).

Für den Praktiker ist es nun eminent wichtig, diese Zustände möglichst frühzeitig zu erkennen und dann entsprechend zu behandeln. Auf die Diagnostik sei hier nicht näher eingegangen, da sie sich aus den Fällen von selbst ergibt. Nur auf die Wichtigkeit einer genauen Aufnahme der Krankengeschichte, speziell auf das nähere Inquirieren nach dem Unfallmechanismus sei hier hingewiesen, da dieses für die Diagnostik von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Bei der Differentialdiagnose ist es hauptsächlich die einfache Kontusion, die auszuschliessen ist, ferner Muskelzerrungen ohne Beteiligung der Nervenstämme. Dann kommen differentialdiagnostisch noch die Distorsionen der entsprechenden Gelenke in

Betracht, welch letztere Diagnose der Verunfallte gern selbst zu stellen pflegt (Vergleiche Fall 1). Selbstverständlich ist auch eine Kombination von Distorsion *mit* Zerrungsneuritis möglich, welche bald erkannt wird, wenn nach Abklingen der Stauchungsschmerzen sich Lähmungen einstellen. Die Prinzipien der Therapie sind, sobald die Diagnose feststeht, völlige Ruhigstellung des verunfallten Teiles und frühzeitiger Beginn mit vorsichtiger Faradisation evtl. Galvanisation, um der drohenden Muskelatrophie vorzubeugen. Der Patient ist für den Anfang unbedingt 100% arbeitsunfähig zu schreiben, da auch nur leichtes Arbeiten mit dem verunfallten Gliede höchst deletär einwirkt und die Schmerzen nur verstärkt. Bei konsequenter Therapie ist die Heilung gewöhnlich eine vollständige, höchstens, dass ein leichter Grad von Atrophie im gelähmten Muskel zurückbleibt, welche aber für die Funktion irrelevant ist. Man kann diese restierende Atrophie höchstens einen ästhetischen oder kosmetischen Defekt nennen, der unter Umständen bei Damen (Tänzerinnen usw.) bei der Unfallentschädigung in Rechnung zu ziehen ist im Sinne einer Einbusse an Konkurrenzfähigkeit auf dem Arbeitsmarkte. Dass die Zerrungsneuritiden eine gute Prognose haben müssen, lässt sich aus der relativ harmlosen mechanischen Schädigung des Nervengewebes ableiten. Nach meiner Auffassung findet durch die plötzliche Zerrung im Nerven eine molekulare Verschiebung statt. An dem mechanisch am meisten beanspruchten Nervenquerschnitte entstehen multiple Dehiszenzen, multiple kleinste Kontinuitätstrennungen, welche in ihrer Gesamtheit bei stärkeren Graden wohl dem Effekt einer Querschnittsdurchtrennung gleichkommen können. Bei der Zerrung ist aber die Kontinuitätsdurchtrennung nur minimal, somit auch die Dislokation der getrennten Nervenelemente nur gering, so dass für das Einwachsen der Achsenzylinder in das periphere Endstück alle Chancen offen stehen. Dass dem wirklich auch so ist, beweist die klinische Erfahrung. Was die Häufigkeit der Zerrungsneuritiden anbelangt, so sind sie relativ selten, doch nicht so vereinzelt, wie man bisher angenommen.

IV. KASUISTIK.

Die nachfolgende Kasuistik ist zum grössten Teil der schon eingangserwähnten Arbeit von K. von SURY entnommen worden, der sämtliche bis zum Jahre 1918 bekannt gewordenen Fälle von Zerrungsneuritis in einer wertvollen Zusammenstellung vereinigte. Die älteste Aufzeichnung einer solchen Zerrungsneuritis stammt aus dem Jahre 1874 (MORF, Aerztliches-bayrisches Intelligenzblatt 1874, S. 113). Dem Verfasser verblieb deshalb die kleinere Arbeit, die bis zum Jahre 1918 geführte Kasuistik bis zum laufenden Jahre zu ergänzen und damit der Kasuistik K. von SURYs einige weitere Fälle beizufügen. Die Gesamtzahl der bis zum Jahre 1927 bekannt gewordenen Fälle von Neuritis durch Zerrung oder Überdehnung beträgt insgesamt 50.

1. Nervus thoracalis longus.
(sog. Serratuslähmung).

1. BERNHARDT* 1902: Schwächl. Individuum, nach wenigen Armhebungen Eintritt der Lähmung.

2. BING: 40jähr. Pferdewärter, gewaltsames Sichlosreissen eines Pferdes, dessen Hinterbein er beim Beschlagen festhielt. Sofortige Lähmung rechts, allmähliche Heilung innert 9 Mon.

3. BING: 32jähr. Kaufmann, Fall auf der Eisbahn, wollte sich an einer Barriere festhalten, stürzte trotzdem. Lähmung rechts, allmähliche Heilung in $1^1/_2$ Monaten.

4. BRODMANN 1900: 35jähr. Mann versuchte einen aus dem Geleise geratenen, mit Kohlen beladenen Rollwagen mit dem rechten Arm wieder auf das Geleise zurückzuziehen. Der Wagen stürzte plötzlich um und riss den r. Arm mit einem heftigen Ruck nach abwärts und vorne. Sofort intensiver Schmerz und Lähmung. Seit 2 Jahren Status idem, Arm kann willkürlich nicht bis zur Senkrechten gehoben werden.

5. ENDERLEN 1909: 38jähr. Mann nach schwerem Heben r.-seitige Lähmung. Durch Transplantation des sehnigen Ansatzes der Pars costalis des Pektoralmuskels an die Scapula funktionelle Heilung, da Pat. 3 Monate p. op. den Arm fast bis zur Senkrechten wieder heben kann.

* Eine nähere Quellenangabe ist unterblieben, indem auf die Kasuistik K. von SURY (Revue Suisse de Médecine 1918, No. 13) hingewiesen sei.

6. ENGEL 1907: Ein Arbeiter verspürte beim Hochheben eines zirka 3—4 Zentner schweren Rohres ein Knacken in der Schulter und heftige Schmerzen; der Arm wurde kraftlos, konnte nicht mehr über Schulterhöhe gehoben werden. Schulterblatt beim Heben des Armes nach vorne flügelförmig abstehend. Wegen dieser Symptome nach 2 J. vom Reichversicherungsamt eine Teilrente von 30% zugesprochen, da Besserung nicht ausgeschlossen.

7. LANDGRAF 1894: Lähmung bei einem Soldaten nach Hängen am Querbaum. Heilung nach 4 Monaten.

8. LEPPMANN 1910: Serratuslähmung als Folge einer Schulterlähmung.

9. MORF 1874: Schwingübung beim Turnen, nach starkem Ruck plötzlich Lähmung.

10. STEINHAUSEN 1900: 20jähr. Kavallerist wurde beim Halten eines scheu gewordenen Pferdes mit senkrecht erhobenem linken Arme eine kurze Strecke geschleift, verspürte hierbei einen schmerzhaften Ruck in der l. Schulter, nachher nur Schwäche und Spannung in der l. Schulter. Nach 4 Wochen deutliches Hervorstehen der l. Schulter. Sensibilität o. B. Wenig Besserung durch elektr. Behandlung.

11. THIEM: Nach heftigem Schlag auf den l. Unterarm Ruck des ganzen Armes nach unten mit konsekutiver Lähmung des Serratus; entspr. Beobachtungen nach Überanstrengung.

12. HILGER,E. 1888: 37jähr. Mann vor 4 Mon. beim Heben einer schweren Last wurde der r. Arm plötzlich schwach, zugleich Auftreten von Parästhesien.

13. BARKEY, H. 1888: 22jähr. Soldat vor 6 Wochen beim Turnen ein Knacken in der r. Schultergegend, konnte nicht mehr weiter turnen. Weiterer Verlauf unbekannt.

2. Nervus suprascapularis.

14. UHLICH 1902: Durch Hängen im Stütz am Querbaum Eintritt der Lähmung.

15. KUEHNE 1908: Fall auf Ellbogen bei im Ellbogen gebeugt gehaltenem r. Arm, sofort heftige Schmerzen in der Schulter, später Schwäche im Arm, Unfähigkeit, denselben zu erheben und Schmerzen in der Schultergegend. Unter- und Obergrätenmuskel deutlich abgemagert, konnten vom Nerven aus elektrisch nicht mehr erregt werden.

16. STEINHAUSEN 1899: 19jähr. Soldat, beim Hängen im Stütz am Querbaum plötzlicher Ruck in der r. Schulter. 3 Wochen Schmerzen, dann zunehmende Schwäche im r. Arm. Keine Besserung.

3. Nervus axillaris.

17. WALLERSTEIN 1902: 23jähr. Holzträger trug einige Bretter auf der l. Schulter. Zum Abwerfen führte er die r. Hand hinter dem Kopfe hinweg und erteilte den Brettern aus dieser im Schultergelenk überstreckten Stellung heraus einen heftigen Ruck. Unmittelbar nach dieser Bewegung fiel der r. Arm schlaff herunter. Endresultat unbekannt.

4. Nervus accessorius.

18. TILMANN: Lähmung des untern Abschnittes des Musculus trapezius nach Zerrung bei plötzlicher stärkerer Belastung des Armes.

5. Nervus radialis.

19. und 20. ADLER 1898: 2 Patienten mit Radialislähmung nach epileptischem Anfall. ADLER nimmt als Ursache die heftigen Kontraktionen des Tricepsmuskels an, durch welche der Nerv zwischen Muskel und Knochen gequetscht wurde.

21. BING: Arbeiter verspürte beim Heraufziehen eines schweren Sackes auf den Rücken an der Streckseite des Vorderarmes einen plötzlichen Schmerz; tagsüber ein immerwährendes Surren von der Rückseite des Zeigefingers bis zum Ellbogen ausstrahlend. Am folgenden Tage Unvermögen den Handrücken zu heben und die Finger zu strecken. Unter Elektrisieren und Massage innert 4 Wochen Besserung; keine Sensibilitätsstörungen, elektr. Muskelerregbarkeit erhalten.

22. GERULANOS 1898: 42jähr. Mann, heftiges Einstossen der Schaufel in die Erde, dabei Stoss auf einen harten Gegenstand; sofortige Radialislähmung. Leichtes Potatorium. Nach 4 Wochen bedeutende Besserung.

23—25. GOWERS 1893: 1. Fall nach Anstrengung beim Anziehen eines Stiefels; 2. Fall nach einem kräftigen Steinwurf; 3. Fall nach Festhalten an einem Laternenpfahl bei einem plötzlichen Schwindelanfall.

26. HOFMANN 1911: 18jähr. Schlosser arbeitete an der Bohrmaschine; infolge ungleichen Arbeitens des Bohrers wurde die Blechscheibe plötzlich mitgedreht, und die l. Hand, welche die Scheibe festhielt, stark um den Bohrer herumgezogen. Der Arbeiter erlitt dabei eine Abquetschung des Endgliedes des linken Zeigefingers und eine starke Zerrung des l. Handgelenkes; Verband und nach Abnahme desselben wurde später eine Radialislähmung konstatiert.

27—28. OPPENHEIM 1898: Ein Mann, in Gefahr von der Leiter herunterzustürzen, streckt den Arm gewaltsam aus um sich festzuhalten. — Mann, der ein in Rotation begriffenes Schwungrad anhalten wollte.

29. REMAK: Mann stolperte im Finstern und fiel mit dem Handrücken auf den vorgestreckten Arm, sofort Lähmung.

30. JOFFROY 1884: 36jähr. Mann hatte eine grössere Last, zirka 1—2 km weit auf einem Handkarren zu fahren. Bei seiner Ankunft hatte er eine linkseitige Radialislähmung. Heilung in 5 Wochen.

31. SEELIGMUELLER 1907: Periphere Radialislähmung rechts, durch übermässige Stemmbewegung plötzlich entstanden.

32. K. v. SURY: 25jähr. Hilfsmonteur, bisher stets gesund, Pat. hatte mit 4 Arbeitskollegen einen schweren Heizkörper zu heben. Im Moment des Aufhebens verspürte er im rechten Vorderarm, ausstrahlend von der Gegend des Radialmuskelwulstes, auf der Unterseite des Radius nach vorne, eine Empfindung wie die von einem „elektrischen Schlag". Die Hand wurde momentan kraftlos, die Finger konnten nicht mehr dorsal gestreckt werden. Hand und Finger zeigten später zunehmende Krallenhandstellung. Unter faradischer Behandlung langsame Besserung, sodass 5 Wochen post trauma wieder volle Arbeitsfähigkeit bestand.

6. Nervus medianus.

33. BING: 35jähr. Gipser, durch Fall einer schweren Gipskiste wird ihm das Seil einer Winde, trotz seiner Anstrengungen, es zu halten, aus der r. Hand gerissen. Sofort Schmerz und Parästhesien. Diese Symptome nahmen zu, und es gesellte sich in-

nert einer Woche noch eine motorische Parese hinzu. Heilung in 4 Wochen.

34. BING: 29jähr. Gipser, beim Anbringen eines Frieses gerät der r. Arm des Pat. durch Ungeschick eines Kollegen zwischen Moulage und Wand, wodurch der Arm einen plötzlichen heftigen Zug erlitt. Sofort Schmerzen und Parästhesien bis in die Fingerspitzen. Innert $2^1/_2$ Mon. Zunahme dieser Symptome unter Hinzutritt der motorischen Lähmung; nach $5^1/_2$ Mon. bedeutende Besserung der lokalen Erscheinungen, dann setzte eine amyotrophische Lateralsklerose ein, an der der Pat. $19^1/_2$ Mon. nach dem Unfalle starb.

35. BING: Wäscherin, akquirierte eine Medianuslähmung durch eine ungeschichte Bewegung beim Waschgeschäft.

36. GOWERS: Medianuslähmung nach starker Distorsion des Handgelenkes.

37. REMAK: 55jähr. Mann, nach einer gewaltsamen Hiebbewegung.

7. Nervus ulnaris.

38. BING: 60jähr. Landmann sucht einen Sack mit Kartoffeln, der ihm von der Schulter glitt, festzuhalten. Sofort Schmerzen im Ulnaris am Ellbogen. Keine motorische Lähmung, Heilung.

39 und 40. REMAK: 38jähr. Potator nach gewaltsamen aktiven Bewegungen im Ellbogengelenk. — Ebenfalls nach gleichem Vorgehen allmählich unter Schmerzen entstehend.

41. und 42. vide vorl. Diss.

8. Nervus peronaeus.

43. BING: Fehltreten, Fuss zwischen 2 Dielen eingeklemmt, Pat. kippte um, plötzlich gewaltsame Supination.

44. OPPENHEIM: Nach einer kraftvollen Streckung des Unterschenkels bei einem Alkoholiker.

45—48. REMAK 1888: Nach einem Fehltritt auf der Treppe. Bei 2 Pat. als Folge von Extensionversuchen bei kontrakten Kniegelenken. — 61jähr. Mann fühlte beim Abwerfen der Kegelkugel, wobei er auf dem linken Beine stand und das rechte nach hinten stark gestreckt hielt, einen plötzlichen Schmerz in der r. Grosszehe. In den nächsten Tagen stellten sich bis zum

Knie ausstrahlende Schmerzen und Taubsein ein, verbunden mit Lähmung des Unterschenkels.

9. Nervus tibialis post.

49. OPPENHEIM: Nach unbedeutendem Trauma beim Absteigen von der Pferdebahn.

10. Nervus ischiadicus.

50. BING: Zimmermann, der mit 40 kg beladen über ein Holzstück stolperte, trug eine Ischiadicuslähmung davon.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Rob. Bing für die Zuweisung der Arbeit und die Überlassung des Aktenmaterials sowie für die freundliche Mithilfe bei der Abfassung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

M. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie, Berlin 1910. Kapitel: Nervenverletzungen. Franz Kramer.

L. Mohr und *R. Staehelin.* Handbuch der innern Medizin, Berlin 1925. Kapitel: Die Krankheiten der peripheren Nerven. Otto Veraguth.

H. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie, Band XI, 1, Leipzig 1889.

R. Bing, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Auflage 1924.

Gelpke und *Schlatter.* Unfallkunde, Bern 1917.

C. Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen, II. Bd., 1. Teil, Stuttgart 1910.

H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1898, II. Auflage.

K. von Sury, Originalartikel: Die Bedeutung isolierter, traumatischer peripherer Nervenlähmungen für die Unfallpraxis. Erschienen in der Revue Suisse de Médecine 1918, No. 13.

E. Hedinger, Die Regeneration im Nervensystem. Erschienen im „Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie", Band IX, 1.

H. Curschmann, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

W. Berblinger, „Die Schussverletzungen des peripheren Nervensystems" aus Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, Band VIII, herausgegeben von Prof. Dr. Otto von Schjerning.

L. Aschoff, Pathologische Anatomie, II. Band, Jena 1923.

M. Borst, Pathologische Histologie, Leipzig 1922.

R. Bing, Revue Suisse de Médecine 1915, No. 18.

Hofmann, Mediz. Klinik 1911, S. 1747.

F. Moritz, „Krankheiten des peripheren Nerven" aus Lehrbuch der innern Medizin. Krehl-Mering. Band II, Jena 1919.

J. Steinhausen, Deutsche medizinische Wochenschrift 1899, Nr. 22.